FACULTE DE MEDECINE

Année 1919 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DE LA

Gangrène Pulmonaire

au cours des Anévrismes de l'Aorte

PAR

Jean GARBOWSKI

Né le 23 Avril 1888, à Kostrovitch (Pologne)
Chevalier de la Légion d'Honneur, décoré de la Croix de Guerre.

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris (VI[e] A[r])
PARIS
—
1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. G.-H. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	Auguste BROCA.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPR ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE. Pierre DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU LEJARS.. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
ALGLAVE	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHAMPY	LECÈNE	NOBECOURT	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
GREGOIRE	RETTERER		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

À Monsieur le Professeur LETULLE

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire d'accepter la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

La gangrène pulmonaire, mentionnée dans les ouvrages classiques à titre de complications des anévrismes de l'aorte, comporte un très petit nombre d'observations. Le but de notre thèse est de les grouper et de les étudier ensemble, afin de faire connaître un point intéressant de l'histoire de nombreuses complications respiratoires de l'anévrisme. Qu'il nous soit permis d'exprimer notre reconnaissance à Monsieur le Docteur Bergé et à son interne, notre ami, le docteur Hufnagel, qui nous ont suggéré l'idée de ce travail.

HISTORIQUE

Ce fut Greene qui en 1836 signala, le premier, l'existence de cette redoutable complication. Elle s'explique d'après cet auteur par la compression des artères nourricières du poumon. Carswell partage cette opinion.

Quelques années plus tard Stokes (Traité des maladies du cœur 1854), tout en acceptant l'opinion de Greene admettait « l'existence probable d'une gangrène pulmonaire et d'une tumeur thoracique ou d'un anévrisme, lorsque des signes de compression bronchique avec affaiblissement de la respiration dans un des poumons se sont manifesté avant une expectoration fétide ». D'après Fraenkel, la gangrène pulmonaire qui complique les anévrismes est due à la pénétration dans les bronches et les alvéoles pulmonaires du pus provenant des bronches ulcérées. De nombreux micro-organismes qui pullulent sur ces ulcératrones subissent d'après cet auteur une sorte d'aspiration. Ils arrivent ainsi au parenchyme pulmonaire où ils se fixent en déterminant une gangrène.

En 1892, Reinecke dans sa thèse (Th. de Kiel 1892)

a rapporté une observation complète d'un anévrisme de l'aorte descendante, accompagné d'une caverne gangréneuse du poumon gauche. Cette observation présente une analogie frappante avec celle de MM. Bergé et Hufnagel. Ajoutons que cette complication a été notée également par Wood et Fuller.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Nous n'insisterons que sur certains détails anatomiques qui nous seront nécessaires dans la discussion de la pathogénie des complications respiratoires des anévrismes de l'aorte.

Née du ventricule gauche, la portion ascendante de l'aorte se dirige obliquement en haut, en avant et à droite, puis devient verticalement ascendante. L'aorte dans sa portion initiale est logée dans le péricarde de même que l'artère pulmonaire. Cette dernière, née en avant de l'aorte, se termine en arrière de sa portion verticalement ascendante. L'artère pulmonaire contourne ainsi l'aorte en passant sur son côté gauche. A ce niveau, l'aorte répond à gauche à l'auricule gauche, à droite à l'auricule droite, en arrière à la face antérieure des oreillettes (principalement à l'oreillette gauche). Plus haut, elle n'est séparée en avant du sternum et des vestiges du thymus que par un tissu cellulaire lâche. A droite et un peu en arrière, l'aorte se met en relation avec la veine cave supérieure.

La portion horizontale de la crosse qui fait suite à

la portion ascendante répond : par sa face gauche et antérieure et d'avant en arrière : aux vaisseaux diaphragmatiques, au nerf phrénique, aux nerfs cardiaques antérieurs, au pneumogastrique. Ce dernier est au contact de l'aorte sur une étendue de trois centimètres environ. Tous ces organes sont placés dans une masse graisseuse. Plus en arrière l'aorte est recouverte par la plèvre. Son relief détermine une dépression sur le tissu pulmonaire.

Par sa face postérieure et droite, la crosse est en rapport d'avant en arrière : avec la veine cave supérieure, avec la trachée et l'œsophage, qu'elle repousse légèrement à droite.

Par sa face inférieure, qui embrasse le pédicule du poumon gauche, la crosse répond d'avant en arrière. A la branche droite de l'artère pulmonaire, au ligament artériel, au nerf recurrent gauche, à la bronche gauche.

De la face supérieure de la crosse partent ses branches : le tronc brachio-céphalique, la carotide gauche, la sous-clavière gauche.

L'aorte thoracique, qui fait suite à la crosse, commence au niveau du flanc gauche de la quatrième vertèbre dorsale. Elle répond au côté gauche de la colonne vertébrale dorsale, en se rapprochant peu à peu de la ligne médiane. A gauche, l'aorte se met en rapport avec la plèvre, en avant avec l'œsophage, par l'intermédiaire de la plèvre gauche, qui s'insinue entre les deux organes en formant le cul-de-sac aortico-œsophagien. Au-dessus du point où la face antérieure de l'aorte thoracique est croisée par l'œsophage, cette face répond au

pédicule du poumon gauche. Au-dessous de ce point, l'aorte thoracique est en rapport avec le pneumogastrique droit et le pilier du diaphragme. A droite, l'aorte thoracique est en relation avec la plèvre droite.

A l'artère pulmonaire, née de l'infundibulum du ventricule droit, se dirige de haut en bas et de gauche à droite embrassant l'aorte dans une concavité tournée à droite, en dehors et en avant. Parvenue au-dessous de l'aorte, elle se divise en deux branches : l'une droite et l'autre gauche. La branche droite passe en arrière de la portion ascendante de la crosse, la gauche se trouve d'abord en avant, puis au-dessus de la bronche correspondante. (D'après Poirier.)

PATHOGÉNIE DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DE L'ANÉVRISME, DE L'AORTE, DE LA GANGRÈNE PULMONAIRE EN PARTICULIER

De la situation anatomique de l'aorte il résulte que la crosse, depuis son origine jusqu'à l'endroit où elle devient horizontale, est en relations très intimes avec l'artère pulmonaire.

Un anévrisme de l'aorte ascendante, arrêté dans sa marche envahissante, au moins pendant un certain temps, par la face postérieure du sternum en avant, comprimera nécessairement le tronc de l'artère pulmonaire.

Un anévrisme siégeant sur la portion horizontale de la crosse comprimera la branche droite de l'artère, s'il devient plus volumineux la bronche gauche, ainsi que la branche gauche de l'artère pulmonaire subiront la pression de l'anévrisme à leur tour.

Compression de l'artère pulmonaire. — Cette compression, même dans les cas extrêmes, ne semble

cependant pas pouvoir arrêter complètement la circulation sanguine dans les artères pulmonaires. Mais la quantité de sang destinée au poumon subira une diminution, quelquefois même très appréciable.

Cette oblitération de l'artère pulmonaire peut-elle compromettre la nutrition du poumon correspondant ?

La question est complexe. En effet, l'artère pulmonaire diffère essentiellement des autres artères de l'organisme. C'est un vaisseau fonctionnel et non nourricier du poumon. Artérielle au point de vue de la structure de ses parois, l'artère pulmonaire contient du sang veineux dirigé vers le poumon où il subira l'hématose.

Les vaisseaux nourriciers du poumon sont constitués par les artères bronchiques au nombre de trois : l'une droite et deux gauches ; elles naissent, en général, de la face inférieure de la crosse de l'aorte, au point où l'artère se recourbe pour devenir thoracique. La bronchique gauche s'applique dès son origine à la face postérieure de la bronche gauche, la bronchique droite, après un trajet de 3 centimètres se met au contact de la face postérieure de la bronche droite. Entre les artères bronchitiques et pulmonaires il existe des vaisseaux anastomotiques dont le calibre; très important, peut dépasser 1/2 millimètre.

Grâce à ces communications, les vaisseaux fonctionnels et nourriciers peuvent, dans une certaine mesure, se suppléer. La situation anatomique des artères bronchiques est telle qu'elle leur permet, d'une façon générale, d'échapper à la compression à l'applatissement

complet par les tumeurs anévrismales. Ce qui explique l'insignifiance de la gêne dans la nutrition pulmonaire et le faible degré des lésions inflammatoires, conséquence de cette gêne, observés quelquefois à la suite d'une oblitération de l'artère pulmonaire.

Il n'en est pas toujours ainsi et de nombreuses constatations cliniques et anatomo-pathologiques nous montrent que l'applatissement de l'artère pulmonaire est capable de produire dans le poumon correspondant des accidents pulmonaires de divers ordres.

Le rétrécissement pulmonaire constitue une prédisposition puissante à la tuberculose. Hanot a insisté beaucoup sur les relations qui existent entre la lésion pulmonaire et la gêne circulatoire dans le domaine de l'artère.

Nous apporterons plus loin des observations qui prouvent que la compression de l'artère pulmonaire, à elle seule, a été la cause des lésions pulmonaires de gravité variable allant jusqu'à la nécrose du tissu pulmonaire.

Mais, en général, dans les cas de volumineuses tumeurs anévrismales à la compression de l'artère pulmonaire s'ajoutent une foule d'autres facteurs tels que : la compression des voies aériennes ; la compression des veines pulmonaires et de l'oreillette gauche ; l'insuffisance de la nutrition générale, compromise par le ralentissement de l'hématose due à l'applatissement de l'artère pulmonaire, enfin l'influence des infections géné-

rales, survenant chez un porteur d'anévrisme ; grippe, pneumonie, etc.

Quels sont le rôle et l'importance de ces divers éléments ?

Compression des voies aériennes. — Des rapports que présente la crosse de l'aorte avec le pédicule pulmonaire, il résulte qu'un anévrisme de la portion horizontale pourra exercer une compression sur la bronche gauche. Mais, en général, cette compression de la bronche gauche est accompagnée de celle des autres organes du pédicule du poumon et, en particulier, de l'artère pulmonaire.

Il est difficile de trouver une observation permettant d'incriminer la seule oblitération bronchique dans la genèse des infections pulmonaires. En ce qui concerne la tuberculose, cette complication si fréquente des anévrismes, Aubry conclut dans sa thèse (Thèse de Lyon 1886) que le rôle de la seule oblitération bronchique non associée à d'autres compressions ou ulcérations est à peu près nul.

Nous croyons que la compression d'une bronche, en déterminant une stagnation de l'expectoration, peut favoriser l'éclosion des infections broncho-pulmonaires, mais que l'importance de ce facteur dans la production de la nécrose et de la gangrène est moindre que celle de la compression de l'artère pulmonaire.

Compression directe du poumon. — De nombreuses observations, où des lésions pulmonaires graves,

nécrosantes, ne correspondaient à aucune compression directe du parenchyme pulmonaire nous permettent de considérer ce mécanisme comme étant d'importance secondaire.

Dans le cas de Reinecke (observ. II), un énorme anévrisme comprimait le lobe supérieur du poumon gauche. La caverne gangréneuse siégeait cependant plus bas, au milieu du lobe inférieur du même poumon.

Elle était due à la compression du pédicule pulmonaire par la poche anévrismale.

Le poumon, comme la plèvre, aura son tissu noble plus ou moins détruit et fera partie de la poche en vertu de cette tendance envahissante des anévrismes qui fait adhérer les tissus avoisinants à la poche, en leur faisant subir des modifications particulières. Souvent nous verrons ainsi, dans ces cas, le poumon subir la sclérose et la transformation en tissu fibreux.

Altérations des nerfs pneumogastriques. — La participation des nerfs pneumagastriques dans la pathogénie des complications pulmonaires, en particulier, de la pneumonie nécrosante et gangréneuse semble être plus importante. Cette question a été étudiée avec beaucoup de détails par M. Meunier (Du rôle du système nerveux dans les infections broncho-pulmonaires. Thèse de Paris 1895). Sur 35 observations d'anévrismes compliqués des lésions pulmonaires, citées dans l'ouvrage de cet auteur, nous voyons que 12 fois l'anévrisme a occasionné des lésions variables des pneumogas-

triques : soit en les comprimant, soit en les incorporant dans la paroi de sa poche, soit en produisant une névrite du vague. Les nerfs pneumogestriques sont mobiles, ils peuvent être simplement déplacés par un anévrisme peu volumineux et échapper ainsi à la compression. Mais dans bien des cas, surtout lorsque la poche anévrismale a atteint un volume important, les nerfs seront comprimés contre les organes voisins : poumon, trachée, parois thoraciques. Quelquefois le nerf au lieu d'être comprimé est distendue étiré par la tumeur. Il peut subir une altération particulière, due aux battements de la poche anévrismale. Ces battements, on le sait, permettent à l'anévrisme d'exercer une puissance destructive remarquable sur les tissus environnants, même durs et compacts comme l'os et le cartilage. Enfin les nefs pneumogastriques se trouvent quelquefois enfouis dans la gangue fibreuse périartérielle, il est certain que dans ces cas leur nutrition et leur structure seront altérées (Kortz).

Talamon (Compression du pneumogastrique droit par un anévrisme du tronc brachio-céphalique ; bronchopneumonie suppurée du poumon droit. Bulletin Soc. anat. 1879) a pu faire l'examen histologique d'un nerf vague comprimé par un anévrisme du tronc brachiocéphalique ; il a trouvé que : les fibres étaient dégénérées, privées de leur cylindre axe, la myétine réduite à l'état de gouttelettes éparses, les espaces inter-fasciculaires remplis des corps granuleux et que les noyaux du névrilemme étaient notablement multipliés.

Il est donc certain que l'anévrisme, en produisant des lésions des nerfs vagues, peut déterminer des troubles graves de l'innervation pulmonaire.

Quelle relation existe-t-il entre les troubles de l'innervation pulmonaire et les infections de l'appareil respiratoire ?

Les effets de la section des pneumogastriques sur le poumon sont bien connus en physiologie. A l'autopsie des animaux vagotomisés on trouve des lésions de broncho-pneumonie. L'explication de cette inflammation, de cette « pneumonie du vague » a été tentée depuis bien longtemps par de très nombreux auteurs et a soulevée d'interminables discussions. Le professeur Letulle (Thèse d'agrégation 1883. Troubles fonctionnels du pneumogastrique) a insisté sur les théories de Traube de Schiff et de Vulpian.

Traube admettait que l'inflammation du poumon était due à l'introduction de corps étrangers, de parcelles alimentaires en particulier, dans la trachée et dans les bronches, conséquence de la paralysie des muscles de l'œsophage et du larynx.

D'après Schiff, le phénomène primitif et essentiel était une vaso-dilatation extrême dans le poumon correspondant. Puis, par le fait de cette paralysie vasomotrice apparaissaient les altérations de nutrition qui sous l'influence de plus léger irritant mécanique local prenaient facilement le caractère inflammatoire et destructif.

Vulpian, tout en admettant la théorie de Traube,

faisait intervenir encore l'effet de l'action trophique. Pour lui, à la suite d'une section du pneumogastrique, on observait une perturbation vaso-motrice et une vulnérabilité plus grande des éléments anatomiques, conséquence de la suppression de l'action trophique du nerf. Sur un terrain ainsi préparé, congestionné et énervé intervenait la troisième cause : l'irritation due aux corps étrangers.

Villa, Piocinnino, Tria sont partisans d'une théorie mixte où à côté de la congestion neuro-paralytique et des troubles trophiques thermiques des lésions vasculaires, intervient une paralysie glottique.

Plus tard on a vu des chiens, chez lesquels on avait préalablement pratiqué une fistule stomacale, servant pour l'introduction directe des aliments et une fistule œsophagienne pour éviter le danger des vomissements, survivre plus de six mois à la vagotomie double (Exp. de Pavloff 1897 et 1901). Cette expérience montre que l'introduction des corps étrangers dans les voies aériennes joue un certain rôle dans la pathogénie de la pneumonie du vague.

Les expériences de Charbin et Ruffer (Influence du système nerveux sur l'infection ; société de biologie 1889) de Tria, de Meunier consistaient à énerver un poumon par la section du vague, de préférence au-dessous du recurrent pour éviter toute paralysie glottique qui aurait favorisé la pénétration des corps étrangers. Ces auteurs provoquaient ensuite une infection locale ou générale à laquelle les deux poumons se trouvaient également

exposés. Leurs expériences ont montré que dans quatre cas sur 11 le poumon non énervé était sain.

Aussi nous pouvons conclure que l'influence du vague sur la fonction respiratoire est manifestement très grande, quoique la nature et le rôle exact de cette influence ne soient pas encore complètement élucidés.

Chez l'homme de nombreux auteurs ont trouvé des accidents broncho-pulmonaires d'ordres variables à la suite d'une altération du nerf pneumogastrique.

Raynaud admettait une dilatation bronchique moniliforme par lésion du nerf vague. Cette dilatation serait d'ordre paralytique et attribuable d'après Raynaud à la perte de tonicité des muscles de Reissessen, privés de leur communication avec le système nerveux. Haberson, Bucqnoy, Herard, Cornil attribuaient le développement de la tuberculose à la compression du pneumogastrique. Hanot pensait que les lésions nerveuses favorisent la stagnation de l'expectoration dans la trachée et les bronches et préparent ainsi le terrain aux infections pulmonaires, surtout s'il existe en même temps une compression de l'artère pulmonaire.

Nous reproduisons plus loin des observations où la pneumonie nécrosante destructive était accompagnée d'une lésion plus ou moins grave des nerfs de la X paire.

La compression du pneumogastrique droit par une adénopathie trachéo-bronchique a été suivie dans le cas de Barety (Thèse de Paris 1874) d'un développement de deux foyers de gangrène pulmonaire dans le lobe inférieur droit. Brunon a observé une gangrène pulmonaire

et une dilatation des bronches à droite à la suite d'une compression d'un pneumogastrique droit par un prolongement d'une tumeur cancéreuse de l'œsophage (Brunon. Epithel de l'œsophage. Gangrène du sommet du poumon droit. Soc. anatomie 1880).

Meunier dans sa thèse insiste sur la fréquence des lésions nécrosantes gangréneuses dans les cas de compression des nerfs du poumon (30 cas sur 83).

Le poumon énervé se trouve en état de moindre résistance sans défense et il est facilement livré à l'infection qui prendra ici souvent le caractère gangréneux.

Nous croyons que le rôle du pneumogastrique dans la génèse de la gangrène pulmonaire, compliquant les anévrismes, est aussi important que celui de la compression de l'artère pulmonaire.

Influence de l'anémie générale qui accompagne les anévrismes. — Nous avons dit qu'à la suite de l'oblitération de l'artère pulmonaire qu'accompagne si souvent la compression d'une bronche par l'anévrisme, l'hématose s'accomplit difficilement. Il est certain que la nutrition générale de l'organisme en souffre, elle devient irrégulière, une anémie générale peut s'ajouter à l'ischémie pulmonaire, et le mauvais état général prédispose certainement à des infrections pulmonaires ; la gangrène ne survient jamais chez des gens bien portants. Le pneumocoque, le pneumo-bacille, le bacille tuberculeux, les microbes produisant les complications de la grippe, les saprogènes, les anaérobies trouverons dans un poumon dont la résistance vitale est diminuée

par l'état général médiocre ou mauvais un milieu favorable de développement.

De cette rapide étude sur la pathogénie des complications respiratoires de l'anévrisme de l'aorte nous pouvons conclure, qu'à côté des causes secondaires prédisposantes à la gangrène, surviennent deux facteurs de premier ordre : la compression de l'artère pulmonaire, suivie de troubles circulatoires et nutritifs dans le poumon et les lésions nerveuses, du pneumogastrique principalement, en produisant des troubles de l'innervation pulmonaire.

DE LA GANGRÈNE PULMONAIRE ET DES PNEUMONIES NÉCROSANTES

Parmi les causes de la gangrène on en distingue de prédisposantes et de déterminantes.

La majorité ou même toutes les causes générales qui prédisposent à la gangrène pulmonaire n'agissent que par l'intermédiaire d'une affection pulmonaire : broncho-pneumonie chronique, tuberculose pulmonaire. Certains auteurs : Andral, Carswell ont observé des pneumonies lobaires qui se sont terminées par une gangrène.

Les causes générales : infection, intoxication, dyscrasie, pourront encore occasionner la gangrène, si le parenchyme pulmonaire est frappé d'une lésion banale quelconque : congestion, suppuration, nécrose consécutive à un trouble d'irrigation pulmonaire.

La cause déterminante est l'envahissement du parenchyme pulmonaire par les microbes saprogènes. Depuis les travaux de Veillon, Zuber, Hellé, Cottet, Albaran, Priest, Guillemot, on sait quelle importance il faut

attribuer aux anaérobies stricts dans le processus gangréneux.

La gangrène n'est pas due à un microbe spécifique. De nombreux microorganismes ont été trouvés dans les foyers gangréneux. Les plus fréquents sont : le bacillus ramosus (Veillon Zuber) le bacillus serpens (Veillon Zuber) le bacillus fendiliformius, périfringens, aérogènes, capsulatus (Veillon) micrococcus fœtidus (Veillon) Ces germes s'emparent soit « d'un territoire déjà frappé de mort, la gangrène est dite secondaire, soit nécrose et putréfaction des tissus vivants sont causés par un même processus auquel cas la gangrène est primitive » (Laënnec). Les lésions du voisinage quels qu'en soient leur nature et leur siège peuvent se compliquer de gangréne pulmonaire, tels sont ; les cancers ulcérés de l'œsophage, de l'estomac, les abcès du médiastin, l'adénopathie trachéo-bronchique, les lésions osseuses des côtes et du sternum, les abcès du foie, de la rate, des reins, les kystes hydatiques du foie. Nous avons dit dans la première partie de notre ouvrage que Fraenkel attribuait la gangrène pulmonaire, compliquant les anévrismes à la pénétration dans les petites ramifications bronchiques et les alvéoles du pus provenant des bronches ulcérées. Ce qui est possible dans beaucoup de cas mais souvent, comme dans l'observation de MM. Bergé, Hufnagel (observ. I), les bronches n'étaient atteintes d'aucune ulcération putride. Nous pensons que les microbes de la putréfaction peuvent arriver au poumon par différentes voies ; aériennes ou sanguines, ou par

continuité dans le cas d'un foyer putride à proximité.

Un groupe à part, très important, est constitué par les gangrènes d'origine embolique. Les foyers putrides, gangréneux ou purulents, siégeant même à distance du poumon (otite, appendicite, phlébite suppurée, ostéomyélite, etc.), peuvent être l'origine d'embolies septiques qui arrivent au poumon par la voie sanguine. Une fois fixée, l'embolie provoque une infection qui reproduit la nature de la graine embolique. Cette gangrène d'origine embolique est la gangrène circonscrite de Laënnec.

Elle est caractérisée par la présence d'un ilôt unique, ou de plusieurs foyers bien limités, disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. L'évolution d'un foyer gangréneux dans la majorité des cas, est la suivante : il se produit d'abord une escarre gangréneuse (Laënnec) sous forme d'un noyau gris foncé brun ; au bout de quelque temps, le sphacèle devient déliquescent et s'élimine en laissant une excavation, une caverne.

Au point de vue histologique, Cornil et Ranvier décomposent ce foyer en trois zones concentriques :

1. Une zone périphérique, présentant des lésions de l'hépatisation rouge avecalvéolite congestive et desquamative.

2. Une zone intermédiaire grisâtre, opaque, friable, constituée par le parenchyme pulmonaire, frappé d'hépatisation grise. Les artérioles et les veinules sont oblitérées (pneumonie gangréneuse).

3. Une zone centrale, souvent en partie détruite,

ulcérée (caverne gangréneuse).

Les ganglions du hile et du médiastin sont souvent atteints d'adénite simple ou gangréneuse.

La gangrène d'origine aérienne, forme rare, souvent inaperçue pendant la vie, prend l'aspect de la gangrène diffuse. Elle occupe une grande partie d'un lobe pulmonaire, quelquefois même la presque totalité d'un poumon ; elle se complique ordinairement d'une pleurésie qui, suivant les cas, peut être gangréneuse, purulente, séro-fibrineuse. Le pneumothorax n'est pas rare dans ces cas.

En général, cette gangrène d'origine aérienne est précédée d'une lésion qui peut être insignifiante, minime de parenchyme pulmonaire. Aussi ne la voit-on guère survenir chez des gens bien portants. Au contraire elle est fréquente chez les alcooliques, les diabétiques, les brightiques, chez les malades atteints d'impaludisme. Nous avons dit que les malades affectés d'anévrisme de l'aorte se trouvent en état de moindre résistance à la suite d'anémie générale, conséquence d'hématose insuffisante. On a décrit même une forme spéciale de cachexie anévrismale. Ces malades peuvent donc devenir une proie facile de la gangrène pulmonaire.

La fréquence de la gangrène au cours des affectations des centres nerveux est bien connue. (G. Sée. Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon p. 415). La lésion nerveuse est incapable par elle-même de créer une infection nécrosante, gangréneuse du poumon.

Mais en produisant des troubles d'innervation pulmonaire, elle affaiblit la nutrition et diminue la vitalité du poumon. Les différents microorganismes s'empareront facilement de ce territoire en provoquant suivant la nature pathogène propre à chacun d'eux — une pneumonie, une broncho-pneumonie, une gangrène. Nous avons insisté déjà sur cette question en étudiant le rôle du pneumogastrique au cours des anévrismes.

Les maladies infectieuses (grippe) se compliquent parfois de gangrène. La syphilis pulmonaire peut dans certains cas rares la déterminer aussi.

Les lésions de la gangrène diffuse sont semblables à celles de la gangrène circonscrite, mais elles sont diffuses et très étendues.

De la gangrène classique nous croyons pouvoir rapprocher les formes nécrosantes, décrites par les auteurs anglais (Ogle, Geell, Pairson, Irvine) sous le nom de « pneumonie destructive » et par Meunier sous le nom de « pneumonie nécrosante ».

Ces lésions anatomiques, très rares, ont été observées presque exclusivement dans les cas de tumeurs du médiastin et surtout des anévrismes de l'aorte (14 cas sur 35 de complications respiratoires des anévrismes dans la statistique de Meunier).

Les pneumonies nécrosantes semblent être liées à une altération des pneumo-gastriques, cependant la compression du pédicule du poumon, celle de l'artère pulmonaire en particulier, ne semble pas être étrangère à leur production.

A l'autopsie, dans ces cas, on constate des lésions de pneumonie : une zone externe d'hépatisation rouge, une zone d'hépatisation grise entourant un foyer central qui est celui de nécrose complète. Au centre de cet abcès se trouve ainsi une caverne contenant un liquide, plus ou moins fétide, dans lequel nagent des fragments de tissu pulmonaire sphacélé (Observation III).

Cliniquement ces formes évoluent avec une grande rapidité et au milieu des symptômes généraux intenses. Aucun examen bactériologique ne semble avoir été pratiqué jusqu'à présent, ce qui ne permet pas de nommer l'agent pathogène de cette curieuse affection.

Pour terminer ce chapitre de gangrène nous dirons que la gangrène pulmonaire qui complique les anévrismes de l'aorte a pour principales causes prédisposantes :

1° Les troubles d'irrigation du poumon, conséquence de la compression de l'artère pulmonaire.

2° Les altérations du nerf pneumo-gastrique.

Pour causes déterminantes : les microbes saprogènes anaérobies qui proviennent soit d'une lésion suppurante du voisinage (ulcérations bronchiques, stagnation de l'expectoration) soit d'une lésion éloignée (embolie) soit enfin ceux qui parviennent jusqu'au poumon par la voie aérienne.

FRÉQUENCE DE DIFFÉRENTES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DE L'ANÉVRISME

Les anévrismes de l'aorte se terminent de différentes façons. Ils peuvent d'abord aboutir à la guérison, ces cas ne sont pas fréquents. La mort survient souvent à la suite de la rupture de la poche anévrismale, dans la moitié des cas environ. D'après Ball et Charcot (Dictionnaire des sciences médicales t. v. p. 546) sur 115 anévrismes, on a noté 54 cas de mort sans rupture et 61 où la mort était consécutive à l'ouverture de la poche anévrismale. Cette perforation se produit par ordre de fréquence : dans la trachée, les bronches, dans la plèvre, dans le péricarde, dans le poumon.

Les lésions pulmonaires et bronchitiques découvertes à l'autopsie, des malades ayant eu des anévrismes ouverts, sont très fréquentes. Le parenchyme pulmonaire transformé fait souvent lui-même partie du sac qui se fissure ; il en résulte habituellement une simple déchirure du tissu pulmonaire voisin dans lequel va s'épancher le sang. Du côté des bronches on a observé l'envahissement de la lumière du canal par le sang, des bronchites chroniques, des dilatations des bronches

siégeant au-dessus du rétrécissement causé par l'anévrisme (Desplat).

Dans ces cas d'ouverture de l'anévrisme, soit dans les bronches, soit dans le poumon on trouve des lésions pulmonaires diverses : de la tuberculose, des suffusions sanguines, des lésions de pneumonie, de broncho pneumonie, de la congestion pulmonaire.

Dans les cas des anévrismes non ouverts, les lésions sont également assez variables. D'après Bull, la proportion d'affections pulmonaires dans les anévrismes de l'aorte serait de 34 o/o et se répartirait en : tuberculose (3 cas sur 14) bronchite (3 sur 14) pleurite (1 sur 14), atélectapie (2 sur 14), emphysème et bronchetectasie, (3 sur 14), œdème, (2 sur 14). Ces lésions prédominent fortement à gauche, (8 sur 14).

Meunier sur 35 observations d'anévrismes, compliqués d'affections de l'appareil respiratoire, donne la répartition suivante :

Pneumonie fibrineuse.....	4
Pneumonie destructive, nécrosante...	14
Broncho-pneumonie supp.....	1
Tuberculose granulique.....	10
Pneumonie caséeuse.....	2
Dilatation bronchique supp.....	1

La pneumonie nécrosante tient donc dans cette statistique une place extrêmement importante. Il est intéressant de noter que, dans tous ces cas, à l'exception d'un, les lésions étaient unilatérales et siégeaient du côté de la compression du pédicule pulmonaire ou de la lésion du nerf vague. (Observ. V).

SYMPTOMATOLOGIE

Nous allons étudier les symptômes d'ordres respiratoire, observés au cours des anévrismes de l'aorte et les relations de cette symptomatologie avec celle que nous trouverons au cours de la gangrène pulmonaire compliquant l'anévrisme. En laissant ainsi de côté les symptômes généraux de l'anévrisme si bien décrits dans les différents traités de médecine et les innombrables publications concernant les anévrismes, nous nous bornerons simplement à la discussion des signes en relation avec la gangrène pulmonaire. Ces signes sont : la dyspnée, la toux, l'expectoration, l'hémoptysie, les troubles vaso-moteurs et les signes stétoscopiques.

Dyspnée. — La dyspnée est fréquente, pour ainsi dire, constante dans les anévrismes ayant atteint un certain volume. Elle peut être légère, souvent elle passe même inaperçue pour l'entourage du malade, c'est à l'occasion d'un effort qu'elle devient plus visible. Cette dyspnée d'effort peut tenir à de nombreuses causes : compression du poumon, des bronches, de l'artère pul-

monaire à une altération du nerf pneumogastrique surtout du recurrent.

Le professeur Lépine (Revue de médecine, janvier 1898) a signalé un allongement de la phase expiratrice dans la dyspnée d'origine anévrismale, ce phénomène serait dû à la compression de la trachée.

Plus rarement la dyspnée prend le caractère très intense, elle est accompagnée alors du tirage sus et sous-sternal et du cornage. Suivant l'âge du malade cette dyspnée est mise sur le compte d'une affection cardiaque, d'une néphrite ou des affections pulmonaires. Très souvent elle est attribuée à une tuberculose pulmonaire compliquant un anévrisme latent. D'autres fois enfin on pense à une compression des voies respiratoires par une tumeur médiastinale, dont la nature reste à déterminer.

La dyspnée anévrismale est souvent augmentée ou réveillée par la déglutition, qu'il y ait ou non dysphagie. Toutes les causes qui augmentent la tension sanguine semblent l'exagérer aussi. Elle peut prendre un caractère paroxystique ; ce sont alors des accès analogues à celui d'asthme, et dus à la compression du pneumogastrique (Lœper et Codet, *Progrès médical* 1917 1er septembre) ou bien des accès de dyspnée laryngée par lésion des recurrents. Quelquefois elle revêt le type de Cheyne-Stokes avec paroxysmes d'étouffement (Packard).

Dans notre cas (Obs. I) de gangrène compliquant l'anévrisme, ainsi que dans celui de Reinecke, (Obs. II)

la dyspnée dominait, pour ainsi dire; tous les autres symptômes. Mais dans ces cas particuliers, elle était mise d'emblée sur le compte de l'infection pulmonaire, qui dominait ici la scène, sans qu'on ait à discuter les différentes causes que nous venons d'énumérer.

Toux. — D'une façon générale, la toux est un signe fréquent des anévrismes. Coqueluchoïde et quinteuse, rauque, aboyante, elle attire particulièrement l'attention. En effet, une toux de ce genre doit être mise sur le compte, soit d'une lésion du pneumogastrique, dont il s'agit de trouver la cause : compression par une tumeur médiastinale le plus souvent, soit d'une compression trachéo-bronchique. Dans ce dernier cas, la toux prend un timbre caverneux à retentissement sonore, elle est profonde, grave, « venant de loin », suivant l'expression des malades (Garel, Newmann). Simple et banale, elle passe inaperçue ou est attribuée à une affection respiratoire légère ou grave. C'est d'ailleurs ce que nous voyons dans nos observations. Dans l'observation de Blandeau (Obs. III), dans celle de Reinecke (Obs. II) et celle de MM. Bergé et Hufnagel (Obs. I), on signale partout une toux persistante, évidemment antérieure aux affections respiratoires terminales de ces trois malades et due principalement à l'anévrisme.

Expectoration. — Très souvent la toux est accompagnée d'expectoration, d'aspect variable suivant la nature de la lésion pulmonaire ou bronchitique qui accompagne l'anévrisme. Crachats muco-purulents (pneu-

monie nécrosante de Blandeau) muco-purulents fétides (gangrène pulmonaire de Reinecke) expectoration muco-purulente très fétide, abondante, prenant le caractère classique d'expectoration gangréneuse dans le cas de MM. Bergé et Hufnagel.

Hémoptysie. — Parfois à l'expectoration s'ajoutent les crachats sanglants, hemoptoïques, les hémoptysies. Leur caractères sont variables et leur pathogénie est très complexe.

L'hémoptysie peut survenir sans qu'il y ait une lésion organique de l'appareil respirotoire. Elle peut être due :

1° A la rupture ou à la fissure de la poche anévrismale.

2° Aux ulcérations de la trachée ou des bronches sans rupture de l'anévrisme.

3° L'hémoptysie est pulmonaire, mais elle survient en dehors de toute lésion organique du poumon.

Quels sont les caractères de ces hemoptysies dues uniquement à l'ouverture de la poche anévrismale ?

Que l'ouverture de l'anévrisme se fasse dans la traché, dans les bronches, dans le poumon, elle se traduit toujours par une hémoptysie qui sera foudroyante lorsque l'ouverture est large. Le sang est rendu alors au milieu d'efforts de vomissement, il est rouge vermeil, spumeux, aéré. Le malade éprouve une douleur vive déchirente, il pâlit et une syncope, même mortelle, peut survenir dans ces circonstances.

Dans d'autres cas, lorsque l'anévrisme ne présente

qu'une fissure étroite, l'hémoptysie sera peu abondante et à répétition. Cette série de petites hémoptysies pourra durer des jours et des semaines avant d'entraîner la mort. Il existe quelques observations dans lesquelles le malade rend pendant plusieurs jours à plusieurs reprises des crachats sanglants qui sont comme le prélude de la terrible hémoptysie qui l'emportera (Jean, *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1887).

Gairdner (The Lancet 1844) à décrit trés munitieusement les différentes formes de ces hemoptysies anévrismales. Il distinguait :

1° Des crachats bronchiques, écumeux, striés de sang.

2° Des crachats rouillés, semblables à ceux de la pneumonie.

3° Des crachats entièrement pourpres ou brun rouge.

4° Des crachats d'un genre précédent alternant avec quelques émissions de sang pur, mais généralement mal coagulé.

La durée et l'abondance des hémoptysies répétées dépendent de la production des caillots, qui peuvent oblitérer momentanément l'orifice du sac (Jaccoud). Quelquefois le sang dissèque les parois de la poche et s'infiltre à travers les tuniques de la trachée et des bronches.

Les hémoptysies occasionnées uniquement par une ulcération de la muqueuse des voies respiratoires, sans rupture du sac, sont en général peu abondantes et cessent au bout de quelques jours.

Certains auteurs : F. Franck, Haberts, admettent l'existence des hémoptysies d'origine réflexe. A la suite d'une compression des nerfs vagues il se produirait des réflexes vaso-constricteurs capables d'occasionner des crachats striés de sang, sans qu'il y ait une lésion organique du poumon.

La compression exercée par l'anévrisme sur les veines pulmonaires ou sur l'oreillette gauche pourra produire des phénomènes de congestion caractérisée également par des hémoptysies peu abondantes et fractionnées. Un autre groupe d'hémoptysies est constitué par les hémorragies pulmonaires, traduisant une affection broncho-pulmonaire organique : tuberculose, congestion, dilatation des bronches, gangrène, que ces affections soient liées ou non à l'anévrisme.

Le diagnostic exact de la cause d'une hémoptysie au cours d'un anévrisme est donc extrêmement difficile. Il n'est pas possible d'attribuer ce symptôme à une lésion organique broncho-pulmonaire que si celle-ci se traduit par ses signes propres, fournis par la percussion et l'auscultation et par l'apparition des symptômes généraux.

Signes stétoscopiques. — Cependant il y a lieu de remarquer que les signes stétoscopiques : la matité, le souffle, le souffle caverneux, la diminution de la respiration, l'abolition des vibrations thoraciques ne correspondent quelquefois qu'à une énorme poche anévrismale, logée au milieu d'une lobe pulmonaire et plus ou moins remplie de caillots, alors que les lésions inflam-

matoires aiguës ou chroniques du poumon sont nulles où insignifiantes (obs. IV).

Il existe encore d'autres causes d'erreurs.

D'après Stokes la compression bronchique par l'anévrisme peut donner :

1. Une absence de murmure vésiculaire.

2. Une immobilisation relative d'un côté de la poitrine au moment de l'inspiration avec expansion exagérée du côté opposé.

3. Une absence de vibration de la voix dans le lobe supérieur et son affaiblissement dans la partie inférieure du poumon.

Mais, d'une façon générale, ces symptômes dus uniquement à l'anévrisme ne sont pas accompagnés de fièvre, tandis que dans les cas de complications respiratoires inflammatoires (obs. I, II, III) la fièvre était élevée et l'état général était franchement celui des infections graves : facies, grippé, abattement.

Les signes stétoscopiques sont variables et peuvent simuler une broncho-pneumonie ou une pneumoniefranche.

La matité plus ou moins complète et étendue, le souffle tubaire, les râles de congestion figurent dans la plupart des observations. Aussi le diagnostic clinique dans le cas de MM. Bergé et Hufnagel était celui de pneumonie à l'entrée du malade à l'hôpital, dans le cas de Reinecke de pneumonie avec bronchite fétide. Plus tard, dans les cas de gangrène apparait l'expectoration fétide, lie de vin. Ce signe important fait penser immédiatement à la gangrène chez un malade présentant des symptômes généraux graves.

Il est certain que si aucun signe propre à l'anévrisme n'a permis de constater l'existence de cette affection avant l'éclosion des accidents respiratoires graves, on est d'autant moins porté à croire à un anévrisme de l'aorte chez un malade présentant le tableau clinique d'une pneumonie ou d'une gangrène pulmonaire. Le diagnostic d'anévrisme n'a été posé pendant la vie du malade ni dans le cas de Reinecke ni dans celui de MM. Bergé et Hufnagel. L'autopsie seule a permis d'attribuer à sa véritable cause, c'est-à-dire à l'anévrisme, la gangrène pulmonaire dont étaient atteints les deux malades. D'ailleurs l'examen d'un malade au 2e ou 3e jour d'une pneumonie nécrosante ou d'une gangrène pulmonaire présente des difficultés énormes.

Les souffles de la poche anévrismale sont souvent masqués par les bruits respiratoires, la dyspnée, les troubles laryngés sont mis sur le compte de la phlegmasie pulmonaire.

L'examen radioscopique chez un malade ayant une température de 40° et des symptômes généraux intenses n'est pas facilement praticable.

Troubles vaso-moteurs. — Un signe nous a frappé chez le malade de MM. Bergé et Hufnagel, c'est la cyanose succédant alternativement à la pâleur. Ces changements brusques étaient isochrones au pouls, on dirait un pouls capillaire très accentué de la face. Ce pouls capillaire, signalé dans les anévrismes par Lebert et Packard, est expliqué dans certains cas par une insuf-

fisance relative disparaissant avec la pression du sang. Il peut tenir aussi au retour du sang dans le grand réservoir anévrismal pendant la diastole cardiaque. Il constitue donc un signe d'anévrisme de l'aorte, mais on comprend qu'il puisse difficilement être rattaché à son origine s'il se manifeste seul chez un malade atteint d'une grande infection. Ce fut le cas de l'observation de MM. Bergé et Hufnagel.

Toutefois nous pensons que ce signe mériterait une attention particulière. Le pouls capillaire de la face n'atteint habituellement pas la force d'intensité que nous trouvons dans cette observation.

L'influence d'une grosse phlegmasie pulmonaire ne peut-elle être incriminée pour l'expliquer ?

Pronostic. — Le pronostic d'un anévrisme de l'aorte est sombre par lui même, mais un anévrisme non compliqué, non fissuré est compatible avec une survie assez prolongée. L'oblitération de la poche anévrismale par les caillots peut conduire à la guérison de cette affection. Les complications respiratoires aiguës marquent en général son issue funeste. La gangrène pulmonaire, en particulier, semble évoluer dans ces cas avec une rapidité presque foudroyante. Le malade de Reinecke a pu encore vaquer à ses occupations trois jours avant sa mort, il est venu seul à l'hôpital la veille.

Le malade de MM. Bergé et Hufnagel, quoique souffrant depuis une dizaine de jours ne présentait à son arrivée, qu'une expectoration non fétide. Cette fétidité

apparue à l'hôpital s'accentua d'heure en heure, jusqu'à la mort ; ce qui prouve que le foyer de gangrène évolua avec une grande rapidité. Il est vrai que dans certains cas, le foyer de gangrène reste latent pendant quelques temps et l'expectoration fétide n'apparaît que lorsqu'une communication s'établit entre la caverne et une bronchiole. Mais la durée moyenne de gangrène pulmonaire est de 10 à 20 jours, il existe même des formes prolongées, décrites par Louis, où les malades ne succombent qu'au bout de quatre ou cinq mois.

Influence de maladies infectieuses. — Il semble que les maladies infectieuses impriment une marche aiguë et une évolution rapide à des anévrismes déjà existants. L'influence de la grippe, en particulier, est bien connue (Boinet, Maladies de l'aorte, p. 169). M. Huchard a vu naître en quinze jours chez un grippé un anévrisme de l'aorte qui a évolué rapidement.

Le malade de MM. Bergé et Hufnagel est arrivé en pleine épidémie de grippe. Il est possible qu'à l'occasion de cette infection, son anévrisme ait subi un accroissement brusque et, en supprimant d'emblée la nutrition du poumon par compression du pédicule pulmonaire, il a produit ce foyer de gangrène.

Dans ce cas particulier, la gangrène était-elle due uniquement à la grippe ou à l'intervention de l'anévrisme ?

Les preuves que cette gangrène était liée à l'anévrisme dérivent des raisons suivantes :

1. La concordance de la lésion gangréneuse (à gauche) avec cet énorme anévrisme de l'aorte ascendante, comprimant le pédicule pulmonaire gauche.

2. L'impossibilité de savoir si ce malade a été réellement atteint par la grippe.

3. L'analogie complète de notre cas avec celui publié par Reinecke (Obs. II).

4. La frappante ressemblance clinique et anatomo-pathologique avec le cas de pneumonie nécrosante et de caverne pulmonaire de Blandeau (Obs. III). Dans ce cas la caverne contenait un liquide fétide et du tissu pulmonaire sphacelé, quoique ne dégageant pas d'odeur franchement gangréneuse.

5° Le fait de la coexistence de la gangrène avec l'anévrisme a été signalé par Greene, Carswell, Stokes, Wood.

La tuberculose pulmonaire ne saurait être incriminée ici dans la génèse de la gangrène, le malade n'ayant ni des bacilles tuberculeux dans les crachats ni des lésions tuberculeuses franches dans le poumon, à part un petit nodule partiellement calcifié.

La syphilis peut servir de cause prédisposante à la gangrène (Dieulafoy). Ce malade était atteint de leucoplasie jugale et cet anévrisme arrivé sans rupture à ses dimensions énormes, fait penser à son évolution sur un terrain syphilitique. En effet, d'après le professeur Letulle, les grands anévrismes de l'aorte qui, sans rupture, arrivent à un fort développement sont souvent syphilitiques. Le professeur Dieulafoy était également de cet

avis. Cette opinion est admise d'ailleurs par tout le monde et on peut dire que ce n'est pas la syphilis qu'il faut discuter dans l'étiologie des anévrismes, mais plutôt les rares autres causes étrangères à la syphilis.

Mais pour revenir à notre malade, il n'avait aucune lésion syphilitique au poumon et aux artères nourricières pulmonaires, et la gangrène d'origine syphilitique est rare. L'idée d'une gangrène d'origine embolique doit être éliminée également, le malade n'ayant aucun foyer de suppuration.

La gangrène pulmonaire compliquant les anévrismes est considérée comme rare, même exceptionnelle. Il nous semble que cette rareté est plutôt relative. Dans les quelques cas signalés il s'agissait toujours de trouvailles d'autopsie. Il est difficile de juger à ce sujet de la fréquence réelle de cette complication. Il y aurait peut-être lieu de croire que la gangrène complique les anévrismes plus souvent qu'on ne le pense et, comme conséquence clinique de cette étude, nous nous permettons de dire qu'il faut au cours de la gangrène pulmonaire rechercher un anévrisme aussi systématiquement qu'on recherche un abcès du cerveau, quand une autre cause de gangrène ne s'impose pas.

Traitement. Aucune thérapeutique n'est évidemment capable, non seulement de guérir, mais même de retarder l'évolution d'une gangrène pulmonaire compliquant un anévrisme. En effet, pris isolément, aucune de ces deux affections : anévrisme et gangrène pulmonaire ne possèdent de traitement curatif efficace. L'intervention

chirurgicale, tentée quelquefois dans les cas de gangrène circonscrite n'est guère possible si on se trouve en présence d'un volumineux anévrisme comprimant le pédicule pulmonaire ou le nerf vague. Si donc le diagnostic d'un anévrisme au cours d'une gangrène pulmonaire peut avoir une influence quelconque sur une conduite chirurgicale à tenir, cette influence ne pourra être que négative. Ce point peut donc dans certains cas intéresser autant le chirurgien que le médecin.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Gangrène pulmonaire au cours d'un anévrisme latent de la crosse de l'aorte, par MM. Bergé et Hufnagel, présentée le 21 mai 1919 à la Société d'anatomie.

Le malade est entré salle Lassègue, hôpital Broussais, le 7 février 1919, au moment de la recrudescence de l'épidémie de grippe récente (1918-1919). Sa fièvre élevée et ses symptômes pulmonaires l'ont fait transférer dans la salle des grippés.

C'est un homme âgé de 44 ans. Il dit être malade depuis dix jours. Au début, il a eu un point de côté à gauche et des frissons. A l'entrée sa température est de 39,5. Il est abattu, le facies légèrement cyanosé et altéré. Langue sale et sèche. Leucoplasie jugale.

A l'examen des poumons on trouve au sommet gauche un foyer de matité avec respiration soufflante. Dans le reste du poumon gauche on constate des râles de congestion. A droite on trouve à la base quelques râles sous-crépitants.

A l'auscultation du cœur on entend un souffle systolique occupant toute la région précordiale et dont les caractères et en particulier l'aire de propagation sont difficiles à préciser, les bruits du cœur étant masqués par les bruits pulmonaires.

Le malade a une expectoration assez abondante muco-purulente exhalant une odeur fétide. Cette fétidité va s'accentuant et le lendemain elle se perçoit à distance. Le soir de ce même jour on constate la présence dans le crachoir d'une petite quantité de sang rouge, expectoré par crachats isolés. Cette hémoptysie est moyenne, mais elle s'est prolongée jusqu'à la mort du malade, survenue le lendemain à midi, le malade ayant expectoré dans la matinée la valeur d'un demi-verre de sang. En même temps les troubles fonctionnels et généraux ont été en s'accentuant ; la dyspnée est devenue de plus en plus intense ainsi que la cyanose qui alternait avec des périodes de brusque pâleur du visage.

L'hémoptysie a fait penser à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire et conduit à pratiquer l'examen des crachats, mais on n'a pas décelé de bacilles de Koch, et on a trouvé seulement une flore microbienne abondante et diverse.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax présence d'un peu de liquide séro-fibrineux louche dans la plèvre gauche. Le poumon gauche adhère fortement au sommet à la plèvre médiastine, ainsi qu'aux organes du médiastin antérieur avec lesquels il semble former une masse commune et dont on le sépare difficilement. Des fausses membranes jaunâtres tapissent par places la surface du poumon. Le médiastin antérieur offre une tumeur très grosse adhérente au poumon et à la colonne vertébrale. Cette tumeur est constituée par l'aorte dilatée en un volumineux anévrisme au niveau de sa portion ascendante, à peu près à 8 centimètres de son origine. Son volume atteint la dimension des deux poings. Isolé des organes voisins et ouvert, cet anévrisme se montre tapissé d'une très épaisse couche de caillots stratifiés jaunâtres qui réduisent son volume des deux tiers. Le poids du caillot est de 390 grammes.

Le reste de la poche est rempli de caillots mous rouge noirâtre. Du côté du cœur l'anévrisme est limité par un repli inté-

rieur bien marqué au-dessous duquel on observe quelques plaques d'athérome partiellement calcifiées. La trachée est repoussée vers la droite. Les deux bronches sont libres et béantes. Le cœur est petit, sans lésions valvulaires.

Le poumon gauche offre au sommet un gros foyer de gangrène pulmonaire ramoli, rougeâtre, gris sombre à la périphérie avec du parenchyme pulmonaire s'effritant sous le doigt. Sur la coupe, le poumon est creusé d'une cavité de la dimension d'un œuf de poule remplie d'un liquide sanieux, grisâtre exhalant une odeur fétide gangréneuse. Sur la face antérieure et à la partie moyenne du poumon gauche se voit un petit nodule de la grosseur d'un haricot, fait d'une matière blanc-grisâtre criant sous le couteau, probablement un nodule tuberculeux calcifié. Dans le poumon droit on trouve à la base de gros foyers de broncho-pneumonie.

Les reins sont gros, blanchâtres, se décortiquant facilement, sans lésions nettes, pesant 160 grammes. A leur surface on trouve quelques cicatrices scléreuses. Le foie est d'aspect cardiaque pesant 1500 grammes. L'aorte abdominale présente quelques plaques d'athérome peu nombreuses.

OBSERVATION II (résumé)

Reinecke. Thèse de Kiel 1902

Le malade âgé de 34 ans, voyageur de commerce, entre à l'hôpital le 25 janvier 1902. Mort le 26 janvier, le lendemain de son arrivée.

Le malade s'était rendu lui-même à l'hôpital.

Depuis le mois d'août 1900 il souffrait d'une toux pénible accompagnée d'expectoration et de dyspnée. Il resta alité quel-

que temps et put ensuite reprendre ses occupations. Le malade a eu des hémoptysies qui le fatiguèrent mais qui se sont calmées. Depuis le 23 janvier il ne peut plus travailler.

Antécédents personnels : Diphthérie dans le jeune âge et plus tard blennorrhagie.

Taille moyenne, charpente solide, trés anémié, la voix éteinte.

Température le 25 janvier au soir 39°8, le 26 au matin 38°2, le 26 au soir 40.

A l'examen du poumon gauche on constate en avant une matité jusqu'au 3e espace intercostal. La respiration est diminuée à peine perceptible ; plus bas, dans la partie inférieure de la poitrine on trouve des râles sonores. En arrière la matité s'étend jusqu'au 3e espace intercostal, cette matité prend le caractère tympanique. Quelques râles sous-crépitants. On remarque le retrait des espaces intercostaux pendant l'inspiration. L'expectoration ainsi que l'haleine du malade sont très fétides. On pose à l'entrée du malade le diagnostic clinique de pneumonie avec bronchite putride.

Autopsie. — On découvre un énorme anévrisme de l'aorte descendante qui comprime fortement le lobe supérieur du poumon gauche, ainsi qu'un deuxième anévrisme un peu au-dessous du premier. Le lobe inférieur gauche présente une caverne gangréneuse entourée de lésions de pneumonie. Le poumon droit est atteint d'emphysème avec œdème. Le testicule droit porte une gomme récente accompagnée d'hydrocèle légère. Les reins sont atteints de néphrite interstitielle. Le foie est gras, la rate est grosse. L'œsophage est refoulé vers la droite. Les bronches sont remplies d'un liquide rougeâtre sale, elles contiennent des fausses membranes. Les glandes des bronches sont hypertrophiées.

La cavité pleurale contient un peu de liquide trouble. Le poumon gauche est libre en bas ; en haut il présente des adhérences avec la plèvre. A la coupe, le lobe supérieur droit est rouge foncé hépatisé en avant. Plus en arrière il est emphysé-

mateux et, plus loin, fortement œdematié. Les lobes médian et inférieur du poumon droit sont rosés à la coupe et présentent quelques foyers de broncho-pneumonie, ils contiennent un liquide mousseux assez abondant. La plèvre droite présente quelques dépôts fibrineux.

Poumon gauche, lobe supérieur. — La partie supérieure de ce lobe porte l'empreinte de la tumeur anévrismale qui réduit le tissu pulmonaire à l'état d'une dépression cupuliforme. Les parois de cette dépression ont à peine un centimètre d'épaisseur et sont vides d'air. Le tiers inférieur est œdématié, il présente quelques noyaux de broncho-pneumonie. L'aorte adhère très fortement au lobe supérieur gauche.

Lobe inférieur. — Le lobe inférieur gauche ne contient un peu d'air que dans sa partie supérieure. La plus grande partie de ce lobe est occupée par une caverne gangréneuse mesurant 10 centimètres dans son plus grand diamètre. Cette caverne est remplie d'un liquide sale, gris-verdâtre, elle est entourée d'infiltrations pneumoniques. Ses parois sont à peu près lisses. La partie postérieure du lobe inférieur adhère fortement à l'aorte.

Dans le péricarde on trouve quelques gouttes de sérosité claire. Le cœur est petit, ses orifices sont rétrécis. A 8 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, l'aorte est élargie jusqu'à un calibre de 10 centimètres. Dans l'ensemble, les parois de l'aorte sont très minces et seulement par transparence on aperçoit des parties plus épaisses. Au-delà du coude de la portion horizontale et de la portion descendante, l'aorte s'élargit vers la gauche en un gros sac mesurant de droite à gauche 11 centimètres, de haut en bas 14 centimètres et d'avant en arrière 9 centimètres. Ce sac est tapissé intérieurement par un caillot ayant 6 centimètres d'épaisseur.

Ce caillot est pâle, jaunâtre, fibrineux, très adhérent. Le reste du suc est rempli de caillots sanguins récents. A l'angle inférieur de la poche anévrismale, l'aorte se rétrécie brusque-

ment jusqu'à un diamètre de 8 centimètre. A une distance de 11 centimètre et demi au-dessous de l'angle inférieur de ce premier sac anévrismal se trouve un deuxième anévrisme beaucoup moins considérable mesurant 1, 3 centimètres d'épaisseur et 6 millimètres de profondeur.

OBSERVATION III

Obsesvation de Blandeau, citée dans la thèse de Meunier. (Th. de Paris.)

Résumé. — Bot. Hortense, 54 ans, entrée à l'hôpital St-Antoine le 20 septembre 1894.

Antécédents insignifiants.

Début de l'affection actuelle il y a un an. Oppression par accès, toux quinteuse coqueluchoïde, pas de douleurs. Dysphonie, voix éteinte. Dysphagie, picotement pharyngé, déglutition très difficile dans les derniers temps.

Etat actuel. — Signes physiques, voussure sternale légère, animée de battements, au niveau des troisième et quatrième espace intercostal gauche. Pas de thrill. Matité à 7 cent. en dehors de la ligne médiane. Double souffle, pas de claquements. Cœur hypertrophié. Pas d'œdème aux membres inférieurs, pas de troubles pupillaires. Foie normal. Etat saburral des voies digestives. Toux quinteuse fréquente. Quelques râles de bronchite ; expiration bruyante, respiration diminuée à gauche. Orthopnée. Température normale.

Le 22. Fièvre, abattement, augmentation des râles de bronchite.

Le 24. Temp. 39°. Signes de pneumonie bâtarde, crachats muco-purulents. Respiration soufflante à la base gauche.

Le 26. Marasme.

Le 27. Mort.

Autopsie. (Médiastin et poumon).

A l'ouverture du thorax on trouve toute la région supérieure du médiastin occupé par un volumineux anévrisme de la crosse ; la dilatation artérielle porte sur la totalité du vaisseau mais elle atteint son diamètre maximum à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale.

Les organes : vaisseaux, poumon, trachée, veine-cave supérieure, sont écartés de leur siège normal par la tumeur. Celle-ci est entourée d'une enveloppe fibro-conjonctive, qui contracte des adhérences avec les tissus ambiants. Le pneumogastrique droit est simplement refoulé en arrière, le gauche étroitement appliqué sur la poche anévrismatique, la contourne de haut en bas pour s'engager au-dessous d'elle et suivre son trajet profond au-dessous du pédicule bronchique. Dans son passage préaortique le nerf adhère fortement à la tunique fibreuse de l'artère et paraît aplatie, le diamètre de l'anévrisme mesure à ce niveau 7 centimètres et le contact du nerf avec l'artère s'effectue sur une longueur de 8 cent. environ (au lieu de 2 ou 3 sur une aorte normale).

La plèvre droite présente quelques adhérences fibrineuses et unissant le poumon et la paroi suivant une bande de 4 à 5 cent. de large disposée en écharpe autour de l'organe. Le poumon droit est congestionné dans les parties déclives, il n'offre pas des lésions impliquant une infection développée. Le poumon gauche, tapissé extérieurement de quelques placards fibrineux peu adhérents, se fait remarquer surtout par l'aspect de plénitude et la résistance de son lobe inférieur. A la coupe le lobe supérieur est aéré crépitant, emphysémateux au niveau de son lobe libre, il ne paraît pas infecté. Le lobe inférieur est le siège d'une pneumonie totale. Le degré de l'hépatisation varie avec la hauteur, dans les portions supérieures on a affaire à de

l'hépatisation grise, avec tendance à la suppuration, puis c'est un foyer de nécrose dans lequel le tissu pulmonaire est complètement dégénéré. Au milieu d'un liquide puriforme de couleur brunâtre nagent des fragments de parenchyme sphacelé, qui se détachent sous un filet d'eau et découvrent une cavité anfractueuse aux parois spongieuses, déchiquetées informes. Cet abcès pulmonaire est séparé de la surface pleurale par une zone d'hépatisation grise. Son contenu dégage une odeur fétide mais pas gangréneuse.

OBSERVATION IV. (Armand Bernard)
(Société anatomique de Paris, page 296, 1897)

Anévrisme de la portion supérieure de l'aorte thoracique ouvert dans le poumon gauche. Hémoptysies multiples. Mort par hémoptysie foudroyante.

Le nommé B..., maréchal ferrant, âgé de 65 ans, entre le soir du 13 mars dans le service de M. le Dr Giraudeau.

Il présente comme antécédents des attaques répétées de rhumatisme articulaire. Depuis six mois il a commencé à tousser, à cracher à expectoration abondante, mais sans caractères notables. Il est depuis la même époque facilement oppressé, il a même parfois des palpitations. Il y a 4 mois, à l'occasion d'une quinte de toux, le malade a eu une hémoptysie rutilante, abondante et depuis à plusieurs reprises des crachats sanglants très rouges. Depuis trois mois il a beaucoup maigri et a perdu l'appétit. Trois jours avant son entrée dans le service le malade a une nouvelle hémoptysie abondante, identique à la première qui se calme pour reprendre trois jours après et le détermine à se présenter à l'hôpital.

Au moment de son arrivée le malade qui aurait eu, le matin

même, une hémoptysie de près de deux litres, n'a plus que quelques crachats hémoptoïques noirâtres. A l'examen de la cage thoracique nous constatons au sommet, en arrière et à gauche un peu de submatité de la diminution des vibrations thoraciques et quelques râles. En avant les signes sont beaucoup plus accentués : à gauche au sommet, matité complète et l'auscultation révèle l'existence d'un gros souffle qui paraît présenter tous les caractères du souffle caverneux.

14 mars. — Au matin, au moment où nous le présentons à notre maître le Dr Giraudau qui nous faisait remarquer la tension et l'irrégularité du pouls, le malade est pris brusquement d'une hémoptysie qui l'emporte sous nos yeux en quelques minutes.

Autopsie. — Immédiatement au-dessus de l'émergence de la sous-clavière gauche, l'aorte présente une dilatation qui, a deux travers de doigt au-dessous, s'agrandit en une vaste poche anévrismale en partie comblée par de gros caillots stratifiés anciens, peu de caillots mous récents. A droite, la paroi de cette vaste anfractuosité est constituée par les tuniques artérielles présentant sur leur face interne de multiples plaques calcaire. A gauche les tuniques artérielles ont complètement disparu et le sac anévrismal est formé aux dépens du parenchyme du lobe supérieur du poumon gauche empiétant un peu sur la partie toute supérieure au lobe inférieur ; à ce niveau, la paroi de cette énorme caverne est constituée uniquement par une coque de tissu pulmonaire condensé, carnifié, parcouru de cloisons fibreuses. En un point de cette paroi, nous avons constaté l'existence d'une fissure, à peu près fermée par des caillots récents, qui paraît avoir été le point d'issue de l'hémoptysie terminale. Le lobe inférieur du poumon gauche et le poumon droit tout entier sont absolument sains. Le cœur ne présente rien d'anormal, pas plus que les autres organes.

OBSERVATION V

Ogle (Eight cases of aneurism in which bronchi were compressed path. Transact vol. XXII 1858), 8 observations semblables : d'anévrisme comprimant le pédicule pulmonaire à l'autopsie, pneumonie destructive du côté de la compression.

OBSERVATION VI

Haydens (Disea ses of the Heart 1859).

Anévrisme comprimant le pédicule pulmonaire gauche, pneumonie destructive du poumon gauche.

OBSERVATION VII

Gull 1859. Anévrisme de la crosse, partie gauche, accompagné de compression du pneumogastrique gauche et du plexus pulmonaire gauche. A l'autopsie, pneumonie destructive du poumon gauche.

OBSERVATION VIII

Pairson Irvine. (On the occurence of collapse emphysema and destructive pneumonia in association vith tumours compressing the bronch. Lancet 1878 t. 1 p. 415, 418, 563).

Compression de la bronche et du pneumogatrique par un anévrisme de la crosse, pneumonie destructive du même côté.

CONCLUSIONS

1. A l'encontre de l'opinion classique qui la considérait comme exceptionnelle, la gangrène pulmonaire constitue une complication relativement fréquente de l'anévrisme de l'aorte.

2. La gangrène pulmonaire qui complique les anévrismes de l'aorte a pour principales causes prédisposantes :

1° Les troubles d'irrigation du poumon, conséquence de la compression du pédicule pulmonaire.

2° Les diverses altérations du nerf pneumogastrique, occasionnées par la poche anévrismale.

Pour causes déterminantes : les microbes saprogènes anérobies qui proviennent :

1° D'une lésion suppurante du voisinage (ulcérations bronchiques, stagnation de l'expectoration).

2° D'une lésion éloignée (embolie).

3° De l'air extérieur en arrivant au poumon par les voies respiratoires.

3. Le plus souvent il s'agit d'un anévrisme latent et bien supporté, mais évoluant au point de vue anatomique depuis longtemps.

4. La gangrène pulmonaire masque l'anévrisme de l'aorte qui passe inaperçu et n'est qu'une trouvaille d'autopsie. Toutefois dans une observation il a été signalé des troubles vaso-moteurs de la face qui se rattachent évidemment à l'anévrisme et qui pourraient constituer un symptôme utile pour dépister un anévrisme latent compliqué de gangrène.

Vu : le Président de Thèse,

LETULLE.

Vu : *Le Doyen*,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

POINCARÉ.